

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

83

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 6 décembre 1899, à 1 heure

Par J.-P. FLEYS

Né à Labesse (Cantal) le 3 février 1875.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RUPTURES SPONTANÉES

DES VOIES BILIAIRES DANS LE PÉRITOINE

Président : M. TERRIER, professeur.

*Juges } MM. TILLAUX, professeur.
TUFFIER et DELBET, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

83

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 6 décembre 1899, à 1 heure

Par J.-P. FLEYS

Né à Labesse (Cantal) le 3 février 1875.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RUPTURES SPONTANÉES

DES VOIES BILIAIRES DANS LE PÉRITOINE

Président : M. TERRIER, professeur.

*Juges { MM. TILLAUX, professeur.
TUFFIER et DELBET, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	HUTINEL.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	N.....
	CHAENTEMSSE
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD.	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (Aug.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (André).	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
DELBET	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE. A MA MÈRE

(Faible témoignage de leurs grands sacrifices)

A MON FRÈRE

A MES SŒURS, A MES BEAUX FRÈRES

A MON ONCLE : L'ABBÉ NUGOU

(Humble hommage de reconnaissance)

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR TERRIER

Chirurgien des hôpitaux.
Membre de l'Académie de médecine.
Officier de la Légion d'honneur.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
RUPTURES SPONTANÉES
DES VOIES BILIAIRES

AVANT-PROPOS

Les cas de *rupture spontanée* des voies biliaires ne sont pas rares : Mossé, dans sa thèse d'agrégation (Paris 1880) en rapporte un grand nombre, dus pour la plupart à la cholélithiase.

Mais dans presque toutes les observations publiées jusqu'à ce jour, la rupture n'a déterminé que des péritonites partielles, aboutissant, par suite de la migration d'un calcul, à la formation de fistules biliaires cutanées, intestinales, thoraciques, vésicales, vaginales, utérines même.

Cette terminaison relativement bénigne pour les jours du malade n'est malheureusement pas sans exception. Des adhérences n'ont pas toujours le temps de s'établir pour limiter l'épanchement péritonéal. Nous avons eu l'occasion

d'observer à l'hôpital Boucicaut un cas de *rupture spontanée* suivie de *péritonite généralisée*, et c'est sur les conseils de M. Gérard-Marchant, chirurgien de cet hôpital que nous avons résolu d'étudier dans notre thèse la *déchirure spontanée des voies biliaires dans le péritoine avec toutes les conséquences qu'elle comporte, et principalement la péritonite généralisée consécutive*.

Nous savons d'ailleurs aujourd'hui que ces ruptures ne reconnaissent pas comme cause étiologique unique la lithiasie biliaire; toutes les angiocholites, les cholécystites suppurées résultat d'infections hépatiques ou d'inflammations intestinales antérieures (fièvre typhoïde, choléra, dysentérie), toutes les maladies infectieuses peuvent déterminer directement ou indirectement (oblitération du cholédoque) des perforations des voies biliaires.

Mais avant de poursuivre ce modeste travail, qu'il nous soit permis d'exprimer ici notre reconnaissance à tous nos maîtres dans les hôpitaux: M. le docteur Duguet professeur agrégé, médecin de l'hôpital Lariboisière, qui a guidé avec tant de science et de dévouement nos premiers pas dans les études médicales; M. le docteur Ferrand médecin de l'Hôtel-Dieu; M. Professeur Chantemesse MM. les médecins de l'hôpital St-Louis dont nous avons suivi longtemps les consultations; MM. Lucas-Championnière, Bazy, Chaput, chirurgiens des hôpitaux; M. le Professeur Pinard qui nous a initié à l'art si difficile des accouchements, et dont les savantes leçons cliniques seront un guide précieux pour notre pratique future.

Qu'il nous soit permis d'adresser également ici l'expression de notre gratitude à M. Gérard-Marchant, chi-

rurgien de l'hôpital Boucicaut, qui nous a suggéré l'idée de cette étude, et à notre ami Géraud, interne du service, qui, par ses conseils éclairés, nous facilita la tâche.

Que M. le Pr Terrier veuille bien agréer tous nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE I

Historique.

Les deux premières observations de rupture spontanée des voies biliaires, avec péritonite généralisée consécutive, que nous avons trouvées ont été publiées par Andral en 1824, dans les *Archives de Médecine*. Dans les deux cas, la rupture fut attribuée à la surdistension, par suite de l'obstruction du cholédoque « résultat d'un travail inflammatoire qui avait amené l'engorgement et l'épaississement de la muqueuse, ainsi que celui des tissus adjacents. » La bile avait « irrité » la séreuse péritonéale et provoqué la péritonite.

Une troisième observation, consignée dans les *Archives de Médecine* (1827), est due à Amussat.

Duplay, dans la même publication (1833), en rapporte un nouveau cas.

Trousseau, dans ses *Cliniques*, en cite un exemple, observé par son maître Bretonneau : Le dénouement fut particulièrement dramatique.

Malmsten, Plazer (1856-1860), en publient chacun une observation à l'étranger.

A partir de ce jour, les cholécystites et les ruptures des voies biliaires sont mieux étudiées et reconnues aux cours de plusieurs affections aiguës ou vérifiées à l'autopsie. Colin, Husson, Archambault, Ranvier, Leudet, Seu-

vre, Rilliet et Barthez, Barbe, décrivent des ruptures des voies biliaires consécutives à la fièvre typhoïde suivies de péritonite généralisée rapidement mortelle.

Chevallereau, dans la *France Médicale* (1874), publie la magnifique observation que nous reproduisons, d'une malade de M. Dumontpallier.

Mais la théorie microbienne devait éclairer d'un jour tout nouveau l'étiologie de cette affection et le traitement chirurgical, en modifier profondément le terrible pronostic.

Deschamps, en 1886, décrit dans sa thèse inaugurale la périhépatite et démontre qu'un certain nombre de perforations, ainsi que de péritonites consécutives, ne reconnaissent d'autre cause qu'une inflammation d'origine microbienne des voies biliaires.

Létienne et Dupré, en 1891, dans leurs thèses « *Sur la bile à l'état pathologique* », et « *Les infections biliaires* », nous prouvent, après Netter et Martha, Roger, Gilbert, Girode, que la bile n'est jamais un liquide microbicide et que le plus souvent même, elle est septique.

Enfin, Dominici (angiocholites et cholécystites) nous fait connaître en même temps que des ruptures d'origine infectieuse, leur mécanisme et leur processus, en nous montrant les divers stades ulcératifs précédant la perforation.

Cependant, si les causes de rupture des voies biliaires étaient mieux connues, le pronostic restait le même et était toujours fatal.

Suivant l'expression d'Ambroise Paré, les chirurgiens devaient « en venir à l'extrême remède, plutôt que de

laisser mourir le malade si vilement ». Lévine, Scheild, Moore Norman, Faure, Hochenegg, Gérard-Marchant, opèrent leurs malade atteints de péritonite due à la perforation des voies biliaires, et obtiennent des succès remarquables.

CHAPITRE II

Etiologie.

Les ruptures des voies biliaires reconnaissent des causes étiologiques multiples que nous allons ranger sous trois chefs :

- 1° Causes mécaniques ;
- 2° Phlegmasies aiguës ;
- 3° Altérations chroniques diverses.

§ I. — *Causes mécaniques.*

Toutes les causes d'occlusion des voies biliaires peuvent amener leur rupture. La tension du liquide s'exagère en amont de l'obstacle et les parois de la vésicule ou des conduits éclatent comme des ballons violemment insufflés.

La vésicule qui permit à M. Terrier de retirer 24 litres de liquide non filant, couleur gomme-gutte, était bien près de se rompre. Il en était de même, dans le cas où Bonnet, faisant une opération césarienne sur une femme au neuvième mois, trouva la vésicule du fiel si dilatée, que les assistants crurent qu'il y avait un autre enfant.

Cette tension exagérée peut se produire au cours d'une colique hépatique ; on voit alors, sous l'influence des contractions spasmodiques et expulsives de la vési-

cule et des parois abdominales accumulant leurs effets, le point le plus faible des voies biliaires, c'est-à-dire, en général, la vésicule elle-même, éclater sous l'effort. Les faits cliniques de Richardson, de Trousseau, de Wolf, de Murchinson, le prouvent surabondamment.

Suivant leur siège, nous diviserons en trois classes les causes d'occlusion des voies biliaires :

I. — *Causes d'occlusion ayant leur siège en dehors des voies biliaires.*

A. — Tumeurs des organes voisins (cancers de la tête du pancréas, tumeurs de la face inférieure du foie, ganglions, etc., etc.).

B. — Vices de position des canaux biliaires extra-hépatiques.

C. — Etranglement du cholédoque par des adhérences.

II. — *Causes ayant leur siège dans les parois des voies biliaires.*

A. — Occlusion des voies biliaires par inflammation chronique (cas d'Andral, où le cholédoque ne pouvait admettre l'introduction du plus fin stylet).

B. — Rétrécissements cicatriciels.

III. — *Causes d'occlusion ayant leur siège dans la cavité biliaire.*

La plus fréquente, particulièrement chez la femme, est la lithiase, car nous savons qu'il n'est pas rare de trouver

dans les autopsies des calculs biliaires, même dans les cas où rien, pendant la vie, n'avait permis de les soupçonner.

Nous citerons enfin, comme décrits partout, les corps étrangers inertes ou vivants : pépins, bouchons de mucus, fausses membranes, lombrics, hydatides, distomes, etc., jouant, selon l'heureuse expression de Dupré, le rôle de cathéters septiques.

§ II. — *Phlegmasies aiguës.*

Sans doute dans quelques cas, fort rares d'ailleurs, les causes mécaniques peuvent à elles seules déterminer la rupture des voies biliaires; mais presque toujours un autre facteur intervient pour hâter le dénouement. Il en est ici comme dans les appendicites et les typhlites perforantes où le corps étranger, ne joue, selon l'expression de Talamon, qu'un rôle indirect. L'action vulnérante principale est due à la pullulation des microbes intestinaux dans l'épaisseur des parois des canaux. Cependant, même dans ce cas, la cause mécanique demeure l'agent indirect de la perforation, car c'est elle qui souvent produit l'infection.

Les voies biliaires, par le passage discontinu de la bile, réalisent leur aseptie d'une façon mécanique; aussi, ne sont-elles le plus souvent infectées que parce qu'elles étaient déjà lésées mécaniquement, et la condition préalable de l'invasion microbienne est la rétention biliaire.

Rappelons ici le rôle immense que joue la rétention dans les infections urinaires. Une vessie qui se vide bien

résiste même à une infection expérimentale, sitôt qu'elle est en état d'insuffisance évacuatrice, le moindre cathétérisme l'infecte. Chez la femme, où la rétention urinaire est rare, l'infection, nous dit Albarran, est peu fréquente, malgré la voie facile que l'urèthre présente aux nombreux microbes pathogènes vivant normalement dans le vagin et la vulve. Ces considérations s'appliquent mot pour mot aux voies biliaires, tout obstacle à leur canalisation crée pour l'infection une véritable opportunité morbide.

D'ailleurs, Dupré nous apprend que chez les lithiasiques atteints de fièvre typhoïde, la suppuration et l'ulcération de la vésicule sont toujours à redouter. Nous pouvons aller plus loin, et accuser l'infection d'être souvent la cause unique d'un certain nombre de perforations. Longuet cite 70 cas de cholécystite dont quelques-uns se terminèrent par perforation où l'examen le plus minutieux ne permit de découvrir aucun calcul.

Gubler, dans une cholécystite purulente typhique, observe une phlegmasie pariétale des voies biliaires sous forme de petits ulcères pustuleux disséminés et saillants à la surface de la vésicule.

Gilbert et Dominici nous montrent que « dans un cas de cholécystite suppurée la vésicule biliaire est très amincie sur certains points et épaissie sur d'autres. L'examen histologique prouve que la paroi est le siège d'ulcérations profondes. On ne voit, sur des coupes colorées au picro-carmin, que de très rares éléments épithéliaux méconnaissables. La couche sous-muqueuse est le siège d'une infiltration leucocytaire qui forme parfois des bourgeons saillants dans la cavité. Toute l'épais-

seur de la paroi présente la même infiltration qui se collectionne en petits abcès.

Comme on le voit, un pas de plus, et c'était la perforation. Ce pas a été franchi malheureusement trop souvent, et les thèses de Deschamp, de Dupré, de Létienne, de Dominici, de Longuet nous démontrent que des cholécystites avec rupture des voies biliaires peuvent être le résultat de maladies infectieuses ayant pour siège la muqueuse gastro-intestinale, (fièvre typhoïde, choléra, dysentérie). Les cas de Colin, d'Husson, d'Archambault, de Ranvier, de Leudet, de Rilliet et Barthez, de Barbe, de Scheild, que nous rapportons en majeure partie, en sont une preuve suffisante.

La malade de M. Faure dont nous rapportons l'observation plus loin, avait eu une fièvre typhoïde 8 mois auparavant. Cet auteur croit que la fièvre typhoïde avait produit « des lésions de cholécystite, suivant le processus des infections typhiques, des ulcérations vésiculaires cicatrisées depuis, mais qui n'en restaient pas moins des points susceptibles de se rompre sous une influence quelconque ». Il soupçonne la colique hépatique, mais les symptômes n'ont pas été assez nets pour affirmer une lithiase biliaire. De plus, la malade n'a éliminé aucun calcul, et l'exploration n'a pas permis d'en rencontrer. Nous croyons logique de mettre ce méfait à l'actif de la fièvre typhoïde, car il n'y avait pas de rétention, et en tout cas pas d'ictère. Dupré a bien démontré « la longue durée possible et les graves conséquences éloignées de l'infection due au bacille d'Eberth ». Chantemesse rapporte un cas de cholécystite suppurée due à une fièvre typhoïde

remontant à 6 mois et qui donna des cultures de bacille d'Eberth pur.

Dans une observation de Malvoz de Liège, on trouva dans le cours d'une fièvre typhoïde une infection biliaire streptococcique suivie d'ulcération de la vésicule. Lévine observe un cas de rupture des voies biliaires chez un malade atteint de choléra, et incrimine le bacille virgule.

Nous citerons enfin, comme cause de rupture des voies biliaires, les suppurations du voisinage: hépatite des pays chauds, abcès du foie, kystes hydatiques suppurés, etc., etc.

§ III. — *Altérations chroniques diverses.*

Nous étudierons d'abord les cas mixtes où la perforation relève à la fois d'une cause mécanique et d'une inflammation chronique.

Rupture par enchâtonnement d'un ou de plusieurs calculs (cas de Chevallereau) due à la fois au corps étranger et à un travail ulcératif, résultat d'une inflammation ayant évolué sourdement.

Diverses hypothèses ont été émises pour expliquer des cas analogues. (Observations de Martin Solon, de Werner, de Maréchal, de Seuvre, de Bouchaud, de Ruillier). Par quel processus se fait la rupture d'une vésicule lithiasique pendant ou en dehors de toute crise de colique hépatique? Nous ne pouvons invoquer ici comme dans le cas d'obstruction du cholédoque la surdistension de la vésicule et l'amincissement de ses parois, car l'examen

prouve qu'elle est habituellement rétrécie et que ses parois sont épaisses, hypertrophiées, comme charnues.

Charcot pensait que l'irritation subie par les parois de la vésicule au contact des calculs se traduisait par un travail ulcératif. Jaccoud, Barth et Besnier, Frerichs, Murchinson émettent la même opinion. Tous ces auteurs décrivent séparément l'ulcération des parois et l'enchâtonnement des calculs.

Il est admis aujourd'hui que l'inflammation de la vésicule biliaire est due au coli-bacille et l'explication serait complète, si comme on tend à le démontrer la formation des calculs biliaires était mise à l'actif de ce même germe pathogène.

Le cas de Jeanneway, où on attribua la rupture à la traction exercée par de vieilles adhérences sur une vésicule lithiasique, rentre encore dans ce cadre.

Nous allons maintenant passer en revue un grand nombre d'affections fort dissemblables, pour la plupart microbiennes, ayant déterminé dans des cas exceptionnels la rupture des voies biliaires :

1°) La tuberculose (caséification d'un nodule tuberculeux primitif ou secondaire): Rilliet et Barthez en rapportent un exemple. Les abcès froids des voies biliaires dus au bacille de Koch. Les parasites produisant des pseudo-tuberculoses. (Cladothricées, actinomycètes).

2°) Cancer primitif ou secondaire des voies biliaires.

3°) Syphilis (?)

4°) Nous avons trouvé cités des ulcères perforants de la vésicule que l'on comparait à l'ulcère de l'estomac et dont la cause nous paraît difficile à interpréter.

5°) La Gangrène. Durand-Fardel trouva dans deux cas de cholécystite avec dilatation de la vésicule des ulcérations et des plaques noirâtres, comme gangréneuses. Cruveilhier considère la cholécystite ulcéro-gangréneuse comme plus commune qu'on ne le croit généralement.

Il rapporte que la nourrice de l'un de ses enfants eut une cholécystite perforante avec péritonite rapidement mortelle. L'autopsie montra la vésicule enflammée et parsemée de plaques gangréneuses. Cet auteur ne considérant pas la gangrène comme toujours due à un travail phlegmasique, cite le cas où Sestier invoque comme cause de cette affection un anévrysme de l'artère hépatique.

6°) L'Athérome. Grandchamp de Lyon, dans le *Recueil périodique* de la Société de médecine de Paris, an V de la République, rapporte une observation d'ossification de la vésicule du fiel ayant les dimensions d'une tête de fœtus de 6 à 7 mois et ne présentant pas de calculs.

Fabre, en 1831, dans une observation publiée dans le *Bulletin de la Société anatomique*, raconte que, dans un cas d'oblitération des voies biliaires, la vésicule présentait l'aspect des artères ossifiées des vieillards. Frank, Topinard, en signalent de nombreux exemples.

7° Dégénérescence graisseuse. Il n'est pas rare, dit Frerichs, de voir l'épithélium de la membrane muqueuse cholécystique remplie par places de gouttelettes graisseuses, au point que la surface interne de l'organe présente « un réseau blanc élégant ».

Bötscher décrit également une dégénérescence graisseuse du tissu de la muqueuse.

Sans doute, nous n'avons pas d'autopsie qui nous auto-

rise à admettre comme causes de rupture des voies biliaires tous ces derniers facteurs étiologiques ; mais rien ne nous empêche de croire qu'ils puissent produire de pareilles lésions. Il ne nous paraîtrait pas irrationnel de comparer la vésicule au cœur et les canaux biliaires aux artères dont les anévrysmes avec leurs conséquences sont dus à l'athérome et à la dégénérescence graisseuse. Cette hypothèse toute personnelle d'ailleurs, nous permettrait de comprendre les ruptures des voies biliaires survenues pendant des quintes de toux, des vomissements répétés, le travail de l'accouchement, ou mises sur le compte des contractions spasmodiques des canaux. Il est bien difficile d'expliquer ces ruptures si les voies biliaires n'ont pas subi les altérations que nous venons de signaler.

CHAPITRE III

Conséquences.

Les conséquences d'une rupture des voies biliaires varieront :

- 1°) Avec les dimensions de la perforation.
- 2°) Avec l'absence ou la présence de germes pathogènes dans le liquide épanché.

Si par hasard la déchirure est petite et ne laisse écouler la bile que très lentement, il se formera bientôt des adhérences qui limiteront l'épanchement péritonéal, et nous aurons dans ce cas une péritonite partielle ou enkystée dont la gravité ne sera en rien comparable à celle des péritonites généralisées qui se produiront si la déchirure est large, si le liquide inonde rapidement le contenu abdominal.

Si le liquide épanché ne contient aucun germe nocif, il se collectera dans l'abdomen comme les épanchements sanguins dans les traumatismes du foie. Suivant son volume, la collection s'étendra de l'hypocondre droit au flanc droit, jusqu'à la fosse iliaque du même côté, refoulant à gauche tout le paquet intestinal. Elle pourra même, dans certains cas, envahir le petit bassin, pénétrer dans le flanc gauche, et former ce qu'on a appelé une hydrocholépéritonite aseptique.

La quantité de liquide épanché pourra être considéra-

ble et simuler l'ascite : tel le cas de Dupré, qui fournit par paracentèse huit litres de liquide; celui de Richard qui donna lieu à la même erreur de diagnostic et permit de retirer 28 litres en trois ponctions successives.

La rupture des voies biliaires en pareil cas n'est pas fatale, elle permet d'espérer la guérison grâce à une ou plusieurs ponctions, ou du moins elle laisse aux malades une assez longue survie. Le péritoine tolère bien les épanchements biliaires aseptiques. Delessier cité par Tiersch, rapporte que dans des expériences pratiquées sur des chiens, des quantités très grandes de bile épanchées dans la cavité abdominale, non seulement ne provoquent aucune irritation du péritoine, mais sont encore très rapidement résorbées. Chez l'homme, il n'existe que des symptômes de réaction péritonéale intense. Les accidents qu'elle détermine évoluent lentement, progressivement, amènent la mort par affaiblissement, par émaciation, soit à cause de la déperdition d'un liquide indispensable à l'organisme, soit à cause des toxines, qui, éliminées par le foie et destinées à être rejetées, sont reprises par le péritoine et passent de nouveau dans la circulation.

Les observations de Dupré, de Richard, de Hayem, qui ne permirent de constater pendant la vie ou à l'autopsie aucune lésion péritonéale, font suffisamment la preuve de ce que nous avançons.

Nous estimons avec Rohmer et Vautrin que l'élément capital du pronostic est dans l'état des voies biliaires au point de vue septique au moment de l'accident; et nous pouvons répéter ici ce que disait déjà Gauchois en 1872 : « Le pronostic est généralement réputé très grave, par-

ce qu'il s'agit le plus souvent d'épanchements consécutifs à un travail ulcératif survenu pendant le cours d'une affection non traumatique des voies biliaires : Il y avait un état pathologique plus ou moins ancien. En pareil cas, la bile ne saurait être regardée comme douée de ses propriétés physiologiques ». Et passant à une idée du même ordre, il ajoutait : « L'irritation exercée par l'urine sur les tissus où elle est épanchée est bien différente, suivant que ce liquide possède encore ou a perdu ses qualités normales, suivant que le contact a lieu chez un individu sain ou chez un fébricitant. Il y a innocuité des urines normales mises en contact avec les tissus d'un sujet en parfaite santé ».

La découverte des germes pathogènes devait confirmer et expliquer cette manière de voir. Dans les ruptures spontanées des voies biliaires, le plus souvent le liquide épanché contiendra des germes, et ceux-ci pourront encore parvenir de l'intestin jusqu'à la collection. Dans ces conditions, la péritonite généralisée sera la règle, à moins que des adhérences préalables n'aient circonscrit le foyer septique, car chaque onnée, suivant l'expression de Longuet, viendra ensemercer un nouveau champ de la grande séreuse.

Nous laisserons de côté ici les observations de péritonite enkystée que nous avons trouvées, car il nous faudrait passer en revue toutes celles qui figurent dans l'histoire des fistules biliaires. Qu'il nous suffise de dire qu'elles sont très nombreuses. On a même cru pendant longtemps que c'était le propre des épanchements biliaires de rester limités, et ce fait avait été interprété de diverses

manières. On l'attribuait à une tendance spéciale à se circonscrire (Ripault, Leudet) ; au décubitus dorsal, dans lequel l'épanchement tend à se faire au moins autant en haut qu'en bas (Dénucé). Nous savons aujourd'hui que la phlegmasie péritonéale précède souvent l'épanchement et que c'est elle qui en limite le développement.

Nous ne nous occuperons ici que des cas de rupture spontanée suivie de péritonite généralisée. Les observations de ce genre ne sont pas très nombreuses, une trentaine au plus ; mais leur malignité supplée à leur fréquence. Nous allons étudier d'abord les germes septiques qui, dans certaines conditions, perforent ou interviennent dans la perforation des voies biliaires, et déterminent ensuite l'inflammation péritonéale.

CHAPITRE IV

Bactériologie.

Il serait fort intéressant de rechercher ici quel est, dans chacune de nos observations, l'agent pathogène qui, cause directe ou indirecte de la rupture, amena la péritonite consécutive. Malheureusement nous ne possédons qu'une observation où l'examen bactériologique ait été pratiqué. M. Letulle, chez la malade qu'il fit opérer par M. Gérard-Marchant, préleva pendant l'intervention, du pus dans la cavité péritonéale. L'examen microscopique et les cultures démontrèrent qu'on avait affaire à du coli-bacille presque à l'état de pureté. Ce fait ne nous surprend guère, car nous savons que le bactérium coli habite normalement l'intestin, où sa présence est pour ainsi dire indispensable, et que toutes les fois que le cours de la bile se trouve gêné ou interrompu soit à la faveur d'une fièvre typhoïde ou de la lithiase, il tend à envahir les voies biliaires. Longuet rencontre, après d'autres auteurs, ce microbe dans les cavités biliaires au cours d'une infection typhique. Ce fait est facile à interpréter, si, comme le veulent Roux et Rodet, le bactérium coli et le bacille d'Eberth ne sont qu'une seule et même bactérie variable seulement par quelques-unes de ses réactions. Or, Laruelle, Grawitz, Roux de Lyon, nous ont appris que ce bacille pouvait déterminer des péritonites rapidement mortelles.

Gilbert et Dominici ont cité un cas de péritonite enkystée due à ce microbe.

Nous avons déjà parlé de l'observation où Malvoz de Liège trouva dans une péritonite survenue au cours d'une fièvre typhoïde du streptocoque dans la cavité péritonéale.

Mais si les agents pathogènes ayant déterminé l'inflammation du péritoine n'ont pas été étudiés, nous connaissons en revanche un grand nombre de microbes qui peuvent, dans certaines conditions, vivre et se reproduire dans les voies biliaires, et nous pouvons assurer d'avance, que c'est à eux que la péritonite devra son éclosion.

Tous les bacilles découverts dans les angiocholites et les cholécystites suppurées, grâce aux ravais de Netter et Martha, de Gilbert, de Roger, de Girole, de Dupré, de Létienne, de Longuet, peuvent être rendus responsables des accidents péritonéaux consécutifs aux ruptures biliaires.

Nous pourrions donc avoir des péritonites à staphylocoque doré, signalé dans le cholédoque par Netter et Duclaux, observé encore par Netter dans un cas de lithiase biliaire, par Potocki dans une angiocholite calculeuse. Chez un malade atteint de cholécystite, opéré par Terrier, Gilbert trouva un staphylocoque blanc. Longuet fait la même constatation chez un malade opéré par Delbet.

Les altérations de la bile et de la vésicule biliaire, plus fréquentes dans le cours de la fièvre typhoïde que dans celui des autres maladies aiguës pourront donner une péritonite à bacille d'Eberth. Ici, les observations sont nombreuses : Gilbert et Girole trouvent du bacille d'Eberth

dans un cas de cholécystite opéré par Terrier chez un malade qui avait eu la fièvre typhoïde 5 mois plutôt. Le malade de Dupré avait eu la typhoïde 8 mois, celui de Chantemesse 6 mois, celui de Letulle, opéré par Monod, 4 mois avant l'intervention. Guarnieri trouve de l'Eberth chez un malade qui ne comptait pas dans son passé de fièvre typhoïde; Longuet rapporte une observation semblable. Or, Dupré a provoqué expérimentalement une péritonite mortelle en 30 heures sur une souris blanche, en lui injectant de la bile d'un typhique.

Le bacille virgule, signalé dans les voies biliaires par Nicati et Kietsch a également donné lieu à des cholécystites (Girode). Gaillard et Oddo font la même constatation. Lévine voit, chez un colérique, survenir une péritonite consécutive à une rupture de la vésicule biliaire.

Gilbert et Girode rapportent une observation de cholécystite due au pneumocoque de Talamon-Frœnkel associé au staphylocoque blanc.

Klemperer, dans un cas d'occlusion cystique, trouva du pneumocoque et du streptocoque.

Enfin, Duplay observe un canal cystique oblitéré par un « exsudat absolument diphtérique ».

CHAPITRE V

Symptômes.

La symptomatologie des ruptures spontanées des voies biliaires dans le péritoine est des plus obscures. Nous n'avons ici aucun signe pathognomonique ; aussi, la plupart des perforations n'ont été reconnues qu'à l'autopsie.

Le malade d'Andral avait éprouvé une sensation de déchirure dans l'hypocondre du côté droit, que l'auteur compare aux douleurs analogues ressenties dans les cas de rupture de l'estomac ou de la vessie.

Le malade de Siredey (observation rapportée par Potocki), chez lequel eut lieu l'ouverture d'un abcès de la face inférieure du foie dans le péritoine accusa le même phénomène de douleur brusque ; mais le plus souvent la perforation passe d'abord inaperçue, aucun symptôme caractéristique n'ayant prévenu le malade et attiré l'attention du médecin.

Dans toutes nos observations, nous trouvons la douleur généralement accusée dans la région du foie, l'épigastre (point épigastrique) et l'hypocondre droit (point cystique), par exception dans l'hypocondre gauche, irradiant dans toutes les directions principalement en haut (point scapulaire), et parfois dans le bras correspondant.

Tous ces symptômes sont communs à diverses affections

du foie, et il est bien difficile de les rapporter à leur véritable cause.

Mais bientôt les symptômes péritonéaux éclatent, et nous retrouvons ici au complet les signes de la péritonite la plus intense, plus l'ictère, qui dans quelques cas rares (observation de Faure) a fait défaut, mais qui était le plus souvent antérieur à la perforation.

La douleur, d'abord localisée à la région hépatique, s'étend rapidement à tout l'abdomen, irradie dans l'épaule droite. Bientôt les phénomènes s'accroissent, le ventre se ballonne par suite de l'accumulation des gaz dans l'intestin, le météorisme s'accuse, la douleur à la pression est intolérable, le malade ne peut même plus supporter le poids des couvertures.

La fièvre est parfois élevée, atteignant 40° et 41°, subissant, comme chez la malade de M. Letulle, des alternatives d'acuité et de rémission ; le plus souvent ne s'élevant pas au-dessus de 39° surtout dans les cas où l'infection est coli-bacillaire.

La dissociation entre la température et le pouls est généralement très accusée. Comme dans presque toutes les péritonites, le pouls, d'abord petit, dur, serré, devient bientôt fuyant, filiforme, atteignant 130 pulsations, et devenant parfois même incomptable. Nous avons observé ces phénomènes chez une malade opérée par M. Gérard-Marchant où, avec un pouls de mauvaise qualité, et donnant 126 pulsations, la température atteignait à peine 38°,5.

La décoloration des matières fécales est plus ou moins complète ; tantôt les selles sont absolument décolorées, tantôt elles conservent leur couleur normale.

Les urines sont rares et foncées : l'examen permet généralement de reconnaître la présence des pigments biliaires.

L'état général est toujours fortement atteint. Il y a de la constipation, souvent de la diarrhée, des vomissements fréquents, parfois incoercibles. Dans l'observation de Chevallereau, où la bile s'écoulait librement dans l'abdomen, malgré une rupture de la vésicule, et dans d'autres cas semblables, les malades présentèrent des vomissements bilieux comme dans les péritonites vulgaires. Le malade a la peau sèche, sa langue est noirâtre, fendillée, les yeux s'enfoncent dans l'orbite, le nez se pince, le visage exprime l'angoisse. Cette altération des traits qui constitue le « facies péritonéal » est caractéristique.

Bientôt, les extrémités se refroidissent, le nez et les oreilles sont glacés, le malade est couvert de sueurs visqueuses, l'intelligence s'éteint ; enfin surviennent le coma et la mort.

CHAPITRE VI

Diagnostic.

Le diagnostic de rupture des voies biliaires présente toujours les plus grandes difficultés ; le plus souvent, il ne pourra être que soupçonné ; c'est à qui explique pourquoi, dans un grand nombre de cas, il a été méconnu jusqu'à l'autopsie.

Andral, Amussat, Duplay, avaient porté le diagnostic de coliques hépatiques, ils avaient vu également les accidents péritonaux, mais ce n'est qu'à l'autopsie qu'ils rapportèrent à la rupture des voies biliaires ce qu'il avaient attribué, au moins dans un cas, à une perforation intestinale.

Chez le malade dont parle Chevallereau, Dumontpallier et Duplay avaient maintenu le diagnostic de coliques hépatiques, car le ventre n'était douloureux qu'au niveau du foie, de l'épigastre et de la région splénique ; mais l'absence absolue de garde-robes depuis huit jours, la distension extrême de l'intestin, pouvaient trouver leur raison dans l'existence d'un étranglement interne. On se décida à opérer la malade qui mourut au moment où on la transportait dans la salle d'opération. L'autopsie démontra que la cause de la mort résidait dans une perforation de la vésicule biliaire, suivie de péritonite qu'aucun symptôme n'avait permis de soupçonner. M. Faure,

qui n'avait aucune raison pour penser, chez sa malade, à une rupture des voies biliaires, porta le diagnostic d'appendicite, quoique le maximum de la douleur siégeât en un point plus élevé que celui indiqué par Mac-Burnay. Ce n'est qu'au cours de l'opération, qu'il fut amené à chercher la cause de l'infection péritonéale dans les voies biliaires, et qu'il rencontra une rupture de la vésicule. Scheild chez son malade atteint de fièvre typhoïde, porta avec toute vraisemblance le diagnostic de perforation intestinale, Moore Norman, Hochenegg songèrent chez leurs malades à une obstruction intestinale ou à un volvulus.

MM. Letulle et Gerard-Marchaut, dont la malade avait présenté une péritonite à la suite de coliques hépatiques avec ictère, étaient remontés de l'effet à la cause et avaient porté le diagnostic de rupture des voies biliaires : l'intervention chirurgicale leur donna raison. Comme on le voit le diagnostic est des plus difficiles, sinon impossible.

On pourra donc soupçonner une rupture des voies biliaires chez tout ictérique qui présentera en même temps des phénomènes de péritonite plus ou moins généralisée. Mais ici doit se placer une erreur de diagnostic qui sera sans doute fréquente : nous savons qu'une péritonite peut éclater à la suite d'un ictère catarrhal ou infectieux sans qu'il y ait pour cela perforation des voies biliaires. La thèse de Deschamps sur les périhépatites nous en fournit des exemples. On pourra également soupçonner une rupture des voies biliaires chez tout lithiasique atteint d'une maladie infectieuse grave qui présentera des symptômes péritonéaux. Mais outre qu'ici la péritonite pourra être le fait d'une perforation intestinale (fièvre thyphoïde), elle

pourra encore survenir par propagation tout en ne reconnaissant pas pour cause une rupture des voies biliaires, mais bien une infection de celles-ci (lithiase biliaire, angiocholite, cholécystite, pyléphlébite).

Les cas dans lesquels le malade aura des vomissements bilieux, des matières fécales de couleur normale, des signes de péritonite peu accusés seront particulièrement difficiles à diagnostiquer, et si on ajoute à cela une absence complète de gaz, on fera facilement une erreur de diagnostic, à moins que l'absence de vomissements fécaloïdes, d'hypothermie ne vienne faire rejeter l'hypothèse d'occlusion intestinale.

Le pus en se collectant dans le bassin au-dessous de l'ombilic pourra faire conclure soit à un abcès froid sous-péritonéal, soit à une appendicite. On songera donc à une rupture des voies biliaires toutes les fois que, chez un ictérique ayant des matières fécales décolorées, des pigments biliaires dans l'urine, surviendra une *péritonite généralisée*, car les péritonites par propagation sont presque toujours enkystées.

Le diagnostic sera plus facile si une vésicule biliaire reconnue fort dilatée disparaît spontanément sans que les phénomènes ictériques locaux et généraux se soient amendés.

Mais le plus souvent, la vésicule ne sera pas perceptible, car Courvoisier prétend avec raison que dans les cas de lithiase, la vésicule est généralement ratatinée (signe de Courvoisier).

D'après Longuet, dans les angiocholites non calculeuses, la vésicule est fréquemment dilatée Guttman dit

qu'un kyste vésiculaire a d'autant moins de chances d'être calculeux qu'il est plus volumineux. Comme on serait tenté de le supposer, la distension de la vésicule sera loin d'être une preuve certaine de l'existence d'un calcul. Il en sera de même de la colique hépatique ; on devra se méfier des pseudo-coliques hépatiques des faux calculeux, Fränkel a bien prouvé que « l'apparence de la colique hépatique peut être engendrée par des produits inflammatoires qui ont parfois, il est vrai, le même rôle dans certaines affections calculeuses de la vésicule, mais qui, souvent aussi, constituent la seule étiologie de l'affection douloureuse ».

Des quelques observations que nous publions, il nous est impossible de tirer des symptômes différentiels sur les lésions de la vésicule d'un côté, et des canaux de l'autre.

La lésion aura probablement pour siège la vésicule lithiasique s'il se produit des vomissements bilieux et des selles incomplètement décolorées ; mais la réciproque est également vraie, car, s'il existe une obstruction du cholédoque, la bile s'écoulera en totalité dans l'abdomen, une perforation siégeant au niveau de la vésicule.

CHAPITRE VII

Pronostic.

Le pronostic des ruptures spontanées des voies biliaires avec péritonite généralisée consécutive est grave. Tous les cas que nous publions sauf ceux de ces dernières années, où le traitement chirurgical est venu en modifier heureusement la gravité, avaient été suivis d'une issue fatale. La mort était survenue constamment à la suite de ces épanchements, et nous ne connaissons pas de fait qui puisse nous contredire. Tandis que les malades de Landerer, de Fryer et bien d'autres, guérissent, avec ou sans ponction, d'un épanchement traumatique de bile dans le péritoine, nous ne trouvons cité aucun cas de guérison de la même affection ayant pour cause une rupture spontanée.

Nous connaissons aujourd'hui la raison de cette gravité exceptionnelle résidant dans l'état septique des voies biliaires au moment de la perforation, car si une rupture traumatique peut souvent verser dans le péritoine un liquide privé de tout germe, il en sera rarement ainsi d'une perforation spontanée reconnaissant pour cause la lithias biliaire, les cholécystites d'origine infectieuse.

D'autre part, la déchirure d'une vésicule biliaire saine aura plus de tendance à la réparation, à la cicatrisation spontanée qu'une perforation due à une cause inflammatoire et ulcérate.

Si nous passons en revue les observations que nous reproduisons, nous voyons les malades d'Andral mourir, le premier le onzième jour après le début de la maladie, le second succomber le deuxième jour qui suivit la perforation de sa vésicule biliaire; celui de Duplay qui avait cessé de travailler huit jours avant son entrée à l'hôpital, y meurt quatre jours après.

Trousseau cite l'exemple du malade de Bretonneau dont la péritonite fut mortelle en moins de 24 heures. Lorren-tini, qui observa une péritonite résultat d'une angiocho-lite liée à la présence de lombrics dans les voies biliaires, vit son malade mourir très rapidement. L'observation due à Chevallereau rapportant une issue fatale au septième jour d'une colique hépatique, par péritonite précédée d'une perforation de la vésicule biliaire, montre une fois de plus la gravité du pronostic.

La rupture des voies biliaires d'origine infectieuse n'est pas plus bénigne. Colin vit une péritonite typhique enlever son malade au dixième jour, Dieulafoy au huitième jour. Le malade de Ranvier convalescent d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, est pris au vingt-septième jour de phénomènes péritonéaux, et succombe au trentième.

Malvoz qui fut témoin d'un cas de perforations de la vésicule biliaire ayant la dimension de pièces de cinquante centimes dues au streptocoque, est d'ailleurs convaincu que « de telles ulcérations ont aggravé l'infection et joué « un très grand rôle dans l'évolution fatale de la maladie ».

Jusqu'à ces dernières années, le pronostic des ruptures

des voies biliaires fut donc des plus graves ; mais les heureux résultats qu'a donnés l'intervention chirurgicale nous permettent d'espérer qu'à l'avenir, la mort sera aussi souvent l'exception qu'elle était autrefois la règle.

Sans doute, il serait prématuré de tirer des conclusions des six cas opérés que nous rapportons et qui ont donné quatre guérisons, mais un tel résultat est des plus encourageants, et il est de toute évidence qu'en présence d'une affection qui entraînera certainement la mort, il n'est plus permis de tergiverser comme l'a dit M. Terrier, à propos des traumatismes des voies biliaires, et que le traitement chirurgical s'impose.

CHAPITRE VIII

Traitement.

Jusqu'en ces dernières années, le traitement appliqué aux ruptures spontanées des voies biliaires, d'ailleurs presque toujours méconnues, et à la péritonite consécutive fut purement médical. Avant la découverte de l'antisepsie, on redoutait au dernier point de toucher au péritoine ; aussi voyons-nous les malades frappés de péritonite succomber à leur terrible affection.

En 1767, Herlin, chirurgien de la marine, imagina de lier le col de la vésicule dans les épanchements traumatiques de la bile dans le péritoine, frappé, dit-il, de la fatale nécessité de voir périr tous ceux chez qui la vésicule du fiel avait été ouverte. Il fit des expériences sur le chat, et Langlas qui l'avait aidé perfectionna l'opération en extirpant la vésicule après ligature du col.

En 1826, Campaignac préconisa la ligature partielle de la vésicule, « pour remédier à l'accident, sans ôter ses usages à ce réservoir. »

Mais ces modes de traitement expérimentés sur des animaux ne furent pas appliqués à l'homme, toute intervention intra-péritonéale étant considérée comme mortelle.

Le traitement médical (anti-phlogistiques, révulsifs, saignée, sangsues à l'anús, diète, mercure doux, cataplasmes

sur l'abdomen, lavements émollients, sinapismes aux extrémités inférieures) fut seul en honneur.

La bactériologie vint heureusement démontrer que grâce à une asepsie rigoureuse on pouvait non seulement opérer sur un péritoine sain sans craindre l'infection, mais encore, par l'antisepsie agir curativement sur un péritoine déjà enflammé. Depuis, on n'a plus hésité à intervenir chirurgicalement dans un grand nombre d'affections abdominales. Le diagnostic de rupture spontanée des voies biliaires avec péritonite est porté, la température est élevée, le pouls fréquent, petit : on doit se décider à intervenir, et ne pas attendre que la situation du patient soit devenue misérable, car l'opération est alors impuissante à sauver le malade.

Dans l'affection qui nous occupe, deux indications bien nettes se présentent au chirurgien : lutter contre la péritonite déjà existante ; supprimer la cause de l'inflammation péritonéale qui est l'épanchement biliaire.

Nous n'indiquerons que sommairement ici les divers procédés opératoires employés pour atteindre ce double but, car l'intervention variera suivant les cas. On s'assurera d'abord que l'on a affaire à une rupture des voies biliaires. Pour cela, on pratiquera une boutonnière dans la région hépatique, qu'on agrandira suivant les besoins de l'opération. La rupture des voies biliaires étant reconnue, on pourra explorer les canaux pour s'assurer de leur perméabilité, tenter de les désobstruer s'ils sont obliérés, et décider de la conduite à tenir.

Si le cathétérisme permet de passer une sonde jusque dans l'intestin, on sera sûr que les voies biliaires sont

libres. Ce mode d'exploration opérera dans quelques cas la dilatation de certains retrécissements dus sans aucun doute à des compressions extérieures et rétablira ainsi le passage de la bile, mais on devra toujours avoir soin d'agir avec prudence. Enfin, le cathétérisme permettra quelquefois de repousser un calcul biliaire. Mais ce mode d'exploration qui rend parfois des services en donnant des indications nettes et précises est souvent difficile, aléatoire, impossible même, et nombre de chirurgiens préfèrent ne pas l'employer, Faure et Gérard-Marchant n'y ont pas eu recours.

Toutefois, si le cathétérisme ou l'exploration digitale ont fait reconnaître la présence d'un calcul, on essaiera de l'extraire avec une pince, une curette, un instrument quelconque. Si le calcul est enclavé dans le cholédoque, on aura recours à la *cholédocotomie*, à la cholédoco-entérostomie.

Si, on a affaire, au contraire, à une vésicule friable, ulcérée, avec des voies biliaires libres, la cholécystectomie nous semble tout indiquée. On essaiera, comme l'a fait Hochenegg, de suturer la vésicule dans le cas où celle-ci paraîtra saine.

Le plus souvent, on se contentera, comme l'ont fait les chirurgiens dont nous rapportons les observations, de placer un gros drain au-dessous du foie pour prévenir le retour d'une nouvelle infection péritonéale. On attendra ainsi que la rupture s'oblitére spontanément ou grâce à la formation d'adhérences, et que la bile reprenne son cours.

Lorsqu'il s'agira de ruptures du canal hépatique, d'ail-

eurs particulièrement graves, nous ne voyons pas d'autre moyen que celui déjà conseillé par Courvoisier, le drainage temporaire. Ce qu'il faut, c'est évacuer la bile au dehors et espérer la formation d'adhérences protectrices.

En même temps que de la fistule biliaire, on s'occupera de la péritonite. MM. Faure et Gérard-Marchant ont pratiqué chez leurs malades une laparatomie médiane. On procède alors à la toilette du péritoine en l'irriguant par les deux ouvertures avec 10 ou 15 litres d'eau stérilisée ou boricuée à 4 0/0, à la température de 45°.

Pour cela, on introduit dans l'abdomen une longue canule en verre, terminée en pomme d'arrosoir, et, si c'est nécessaire, la main entière du chirurgien explore successivement toutes les régions en y conduisant la canule. Dès que le liquide ressort clair, on place dans toutes les directions, soit des tubes à drainage, soit le tamponnement iodoformé de Mickulicz.

La paroi abdominale est refermée, et recouverte d'une grande épaisseur de substances antiseptiques absorbantes. Les pansements consécutifs sont pratiqués comme dans tous les cas d'intervention sur l'abdomen.

OBSERVATION I

(Andral arch. de médecine 1824).

Ictère avec douleur et tumeur dans l'hypochondre droit ; oblitération du canal cholédoque ; Rupture du canal hépatique ; péritonite. Mort.

Un cordonnier âgé de 35 ans entra à l'hôpital de la Charité le 8 novembre 1821. Six jours auparavant, à la suite d'un excès de table, il fut pris d'une assez vive douleur à droite de l'épigastre, un peu au-dessous du bord des côtes. Le lendemain, il s'aperçut qu'il était jaune. Le 9 novembre, septième jour, il présenta l'état suivant : teinte jaune des conjonctives et de toutes les surfaces de la peau ; douleur obtuse dans l'hypochondre droit ; au-dessous de l'extrémité antérieure de la 11^e côte, on sent une tumeur piri-forme, mobile sous le doigt, indolente, dont la grosse extrémité dépasse le niveau de l'ombilic, et dont la petite se perd derrière les côtes. La langue est naturelle, la soif peu vive, l'appétit nul, les selles rares et decolorées. Nous regardâmes la tumeur de l'hypochondre comme produite par la vésicule remplie de bile (*Sangsues à l'anūs ; petit lait avec acétate de potasse ; diète*). Les quatre jours suivants la tumeur augmenta ; aucun autre changement n'eut lieu. Dans la journée du 13 novembre, 11^e jour de l'invasion de la douleur de l'hypochondre, le malade fut pris tout à coup d'une douleur beaucoup plus vive qui, partant de la région du foie, envahit bientôt la totalité de l'abdomen. Lorsque nous vîmes le malade le lendemain matin, cette douleur persistait ; son exaspération par la pression la plus légère indiquait suffisamment qu'elle était due à une inflammation péritonéale. En même temps, face pâle, grippée, profondément altérée ; anxiété générale portée au plus haut degré ; pouls petit, très fréquent ; extrémités déjà froi-

des (*Deux vésicatoires aux jambes ; vingt sangsues sur l'abdomen*). Mort dans l'après-midi.

Autopsie. — Le péritoine était rempli d'un liquide purulent, dont la teinte, généralement jaune, le devenait beaucoup plus dans le flanc droit. La surface interne du duodénum présentait une couleur rouge intense. Le point où s'ouvre le canal cholédoque, et qu'on ne trouve pas ordinairement sans l'avoir un peu cherché, était marqué par une petite tumeur arrondie, percée à son centre d'une sorte d'orifice capillaire, large d'une ligne au plus, et s'élevant de trois lignes environ au-dessus du niveau de la surface intestinale.

Un stylet très fin, introduit par l'ouverture que cette tumeur présentait à son centre, ne rencontra pas d'abord de cavité. Toutefois, poussé avec force, il parut franchir un obstacle, et il s'engagea dans le canal cholédoque, qu'il parcourut avec peine dans toute son étendue, comme si la cavité ordinaire du canal se trouvait effacée, et que le stylet la reformât un peu, à mesure qu'on le poussait avec précaution de l'intestin vers le foie. Incisé en divers sens, le conduit cholédoque ne présenta en effet qu'une cavité presque imperceptible : ses parois étaient considérablement épaissies ; elles avaient d'ailleurs une grande friabilité et se déchiraient par la plus légère traction. Au contraire les canaux hépatique et cystique présentaient une augmentation notable de capacité, ainsi que la vésicule. Un peu avant l'union de ces deux canaux, l'hépatique offrait une solution de continuité irrégulièrement arrondie, et assez large pour admettre un petit pois. Autour de cette perforation, la texture des parois du canal ne paraissait pas altérée. La cause de la péritonite fut dès lors évidente. Le tissu du foie ne présenta rien de remarquable. L'estomac offrait quelques plaques rouges dont la couleur résidait dans la mu-

queuse. Le reste du tube digestif et les autres organes parurent sains.

OBSERVATION II

(Andral. Arch. de médecine, 1824).

Ictère durant plusieurs mois ; oblitération des canaux cholédoque et cystique ; rupture de la vésicule du fiel ; péritonite suraiguë. **Mort.**

Un fort à la Halle, âgé de 64 ans, entra à la Charité dans la dernière quinzaine du mois de décembre 1821. Trois mois auparavant cet homme avait été pris, sans cause connue, de vomissements bilieux qui persistèrent pendant plusieurs jours. Ils cessèrent spontanément, mais ils furent remplacés par une diarrhée très abondante qui dura pendant un mois environ, et épuisa le malade. Vers le milieu du mois de septembre, le flux du ventre diminua, mais les forces ne se rétablissaient pas ; l'appétit était à peu près nul, et les aliments étaient difficilement digérés. Le malade commença à s'apercevoir alors que les yeux et toute la surface du corps avaient une teinte jaune assez prononcée. Cependant, bien que perdant chaque jour son embonpoint et ses forces, il continua à travailler jusqu'avant les 8 derniers jours qui précédèrent son entrée à l'hôpital. Il présenta alors l'état suivant : toute la peau était d'un jaune tirant un peu sur le vert ; la maigreur était considérable ; la langue s'éloignait peu de son état naturel ; mais il y avait anorexie complète et le peu d'aliments qui étaient introduits dans l'estomac causaient à la région de l'épigastre une sensation de pesanteur et de chaleur qui se prolongeait pendant plusieurs heures. Les selles étaient rares, d'une couleur gris-cendré. L'abdomen, palpé avec soin, ne présentait aucune

tumeur ; partout il était souple et indolent. Le pouls, sans fréquence le matin et dans le jour, s'accélérait un peu le soir. Des sangsues, appliquées à l'épigastre, ne rendirent pas les digestions plus faciles.

Un vésicatoire, placé sur cette région, fut plus efficace. Le malade prenait pour toute nourriture du lait et quelques potages. Quinze jours environ après son entrée, l'état de l'estomac semblait s'être amélioré ; le mouvement fébrile du soir était beaucoup moins prononcé ; mais l'ictère persistait ; les forces ne revenaient pas ; la maigreur augmentait. On donna l'eau de Vichy, le petit lait avec addition de crème de tartre, des pillules de mercure doux et de savon.

Un matin, en se plaçant sur son séant, le malade ressentit tout à coup comme un *déchirement* (c'était son expression) dans l'hypochondre droit. Quelques minutes après, une vive douleur se manifesta d'abord dans le flanc droit, puis dans tout l'abdomen. Lorsque le lendemain nous vîmes le malade, il présentait d'une manière non douteuse tous les symptômes d'une péritonite aiguë. La manière brusque dont elle avait débuté, la sensation de déchirement bien caractérisée qu'avait éprouvé le malade, nous portèrent à penser que cette péritonite reconnaissait pour cause une perforation intestinale. (*Trentes sangsues furent appliquées sur l'abdomen*). Dans la journée le malade s'affaissa ; il succomba dans la nuit.

Ouverture du cadavre. — Une grande quantité de liquide d'un gris sale, comme bourbeux, était épanché dans le péritoine, que des concrétions membraniformes couvraient déjà en plusieurs points. L'estomac et le reste du tube digestif, examinés avec soin, ne présentèrent aucune perforation. Mais la vésicule du fiel, réduite à un très petit volume, et comme atrophiée, offrait à

sa face inférieure, non loin de sa grosse extrémité, une solution de continuité de la largeur d'une pièce de cinq francs environ. La surface interne de la vésicule ne présentait rien de remarquable, mais ses parois nous parurent être, dans toute leur étendue, remarquables par leur friabilité. En cherchant à pénétrer de l'intérieur de la vésicule dans le canal cystique, nous ne pûmes y parvenir. Incisant ensuite le canal cholédoque, pour remonter de ce canal dans le cystique, nous reconnûmes que la cavité de ces deux conduits était devenue si petite qu'il était impossible d'y introduire le stylet le plus fin.

Cette oblitération presque complète était le résultat de l'épaississement considérable qu'avaient subi leurs parois. Le canal hépatique au contraire était très dilaté, et rempli de concrétions biliaires. Le tissu du foie n'offrit aucune altération appréciable. La membrane muqueuse de l'estomac était dans toute son étendue considérablement épaissie d'un gris ardoisé et comme mamelonnée. Le reste du tube digestif n'offrit pas d'altérations appréciables. Rien de remarquable dans les autres viscères des trois cavités si ce n'est une couleur jaune très prononcée de la dure-mère.

OBSERVATION . III

(Arch. de médecine, 1827).

En mai 1827, M. Amussat présente à l'académie royale de médecine un foie qui offre une altération singulière ; la vésicule biliaire est très développée ; le canal cholédoque contient plu-

sieurs calculs ; et le canal hépatique est complètement obstrué par un calcul volumineux ; un peu au-dessous de ce calcul, ce canal offre une petite ulcération par laquelle la bile s'est épanchée dans le ventre ; aussi y avait-il péritonite, et l'abdomen était plein d'un fluide jaune foncé, mêlé de flocons de fausses membranes de la même couleur.

OBSERVATION IV

(Duplay, *Arch. de méd.*, 1833).

Calculs biliaires ; rupture de la vésicule ; épanchement de bile dans l'abdomen ; péritonite suraiguë ; mort.

Joseph G..., journalier, âgé de 77 ans, d'une petite stature faible, délicat, entre à l'hôpital de la Charité, le 19 juin 1832. Il avait été presque toujours bien portant : Depuis quelque temps il souffrait dans le côté droit, mais il ne pouvait rapporter sa douleur à un siège bien précis. Son appétit s'était perverti ; il avait eu fréquemment des nausées et éprouvait de la constipation depuis quelque temps. Depuis trois jours des douleurs excessivement vives s'étaient montrées presque subitement dans l'abdomen, surtout vers les fosses iliaques et l'hypogastre. Le malade avait vomi plusieurs fois.

Le 19. — Il s'agitait, se plaignait beaucoup du ventre ; les mouvements étaient très douloureux ; la langue était visqueuse ; il y avait des vomissements verdâtres ; l'abdomen était très sensible à la pression dans presque toute son étendue, mais plus vers la partie inférieure, le pouls était fort et fréquent il y avait

de la constipation. Les organes thoraciques ne présentaient rien de particulier (*Saignée du bras ; cataplasmes émollients sur l'abdomen, lavement émollient*).

Le 20. — Même agitation ; le visage exprime une douleur vive ; le malade se plaint beaucoup ; nausées, langue un peu sèche ; le ventre est un peu moins sensible à la pression ; les douleurs qu'elles déterminent ne semblent pas en rapport avec les plaintes du malade ; le pouls est fort et fréquent (*Saignée du bras, lavements émollients, cataplasme sur l'abdomen, orge miellée*).

Le 21. — Face pâle, profondément altérée, avec expression de douleur vive, vomissement verdâtres, langue sèche ; le malade est allé à la selle. L'abdomen est encore sensible à la pression surtout vers l'hypogastre et un peu dans le flanc droit ; mais cette sensibilité est obscure. Le pouls est très fréquent ; il est moins fort que la veille. (*2° sangsues sur l'abdomen, cataplasme, lavement émollient, orge miellée*).

Le 22. — Teinte légèrement jaunâtre de la face, prostration, langue sèche et fuligineuse. Le malade ne parle plus ; de temps en temps régurgitation d'une matière verdâtre, qui s'écoule le long des commissures des lèvres ; respiration pénible, quoique l'auscultation ne révèle aucune particularité ; pouls excessivement petit. (*Sinapismes aux extrémités inférieures ; cataplasme sur l'abdomen, orge miellée*).

Le malade s'affaiblit de plus en plus dans la journée. Au milieu du jour râles à grosses bulles.

Mort dans la soirée.

Autopsie 30 heures après la mort. — Le cerveau et le thorax ne présentent rien de particulier.

Abdomen. — Des adhérences nombreuses et récentes, des fausses membranes molles réunissent entre elles les circonvolutions de l'intestin qui sont fortement colorées en jaune comme si elles avaient été en contact avec de la bile. Vers l'hypogastre et les flancs on rencontre aussi de nombreuses pseudo-membranes; il existe une certaine quantité d'un liquide d'un jaune grisâtre qui paraît évidemment formé par un mélange de pus et de bile.

Nos recherches se dirigent du côté de la vésicule biliaire et nous trouvons près du col de cette vésicule une ouverture petite, irrégulière, capable d'admettre l'extrémité d'une sonde de femme. Le conduit cholédoque a son origine est complètement obstrué par un calcul cylindrique d'un demi-pouce de long et de quatre lignes environ de diamètre. La vésicule biliaire renferme trois ou quatre autres petits calculs moins volumineux. Les canaux biliaires et le canal hépatique sont complètement libres. La sécrétion de la bile se faisait; elle arrivait dans la vésicule biliaire mais elle ne pouvait pas s'écouler par le canal hépatique.

Les organes du ventre, à l'exception de la teinte jaunâtre et de quelques fausses membranes, n'offrent rien de particulier.

OBSERVATION V

Cholécystite typhoïde au troisième septenaire. Mort à la fin du quatrième. Ulcération, perforation, communication avec un foyer intrapéritonéal. Colin Arch. de méd. militaire, 1864.

Jacques V..., fièvre typhoïde de moyenne gravité parvenue à son troisième septenaire le 25 octobre sans que l'évolution eut

rien offert de particulier. Température, encore un peu de météorisme, le malade commence à prendre un peu de sommeil et ne se plaint que de sécheresse de la gorge.

26 octobre. — Sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit un peu de douleur à la palpation. Du 29 au 31 se développe une teinte ictérique légère avec coloration des urines.

1^{er} novembre. — Douleur vive dans tout l'abdomen sans que le malade parvienne à en préciser le point de départ. Palpation extrêmement douloureuse, vomissements bilieux abondants, constipation, teinte ictérique prononcée.

2 novembre. — Exagération de la douleur abdominale ; nécessité d'un cerceau pour supporter les couvertures ; le malade n'urine qu'au moyen du cathétérisme.

4 novembre. — Ballonnement extrême du ventre.

5 novembre. — Hoquets et cris continuels. Râle trachéal. Mort le 6 dans la matinée.

Aulopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, injection vive du péritoine surtout au niveau de l'intestin grêle.

Dans l'abdomen se trouve un abcès ayant pour parois en avant le cœcum, le côlon ascendant, la portion droite du côlon transverse en arrière le rein, le psoas, le carré des lombes et le muscle iliaque, en haut de la face inférieure du foie. Foyer anfractueux, mal limité, couvert de matières jaunâtres peu adhérentes rempli de liquide roux, sans odeur stercorale.

Cet abcès communique avec les voies biliaires par une fente longitudinale de 7 à 8 millimètres située vers la partie moyenne du canal cystique : vésicule biliaire petite, à parois épaisses et entourée d'un tissu lardacé, contenant trois calculs. Canaux biliaires fortement dilatés. Calcul biliaire dans le canal cholédoque près de sa terminaison.

OBSERVATION VI

Cholécystite typhoïde ignorée pendant la vie. Mort en cinquième septénaire. Perforation de la vésicule biliaire. Péritonite généralisée (Ranvier, Bull. de la Soc. Anat., p. 433, 1864).

Homme de 28 ans ; fièvre typhoïde à marche ordinaire.

Au troisième jour, l'appétit revient, et le malade commence à se lever. Au 27^e, il dit souffrir dans le ventre ; il est pris de diarrhée, on constate du météorisme abdominal et un mouvement fébrile très marqué.

Le 29^e jour, l'épigastre devient tout à coup le siège d'une douleur déchirante qui diminue au bout de peu d'instant, mais la région ombilicale reste très sensible. Il n'y a eu ni frissons, ni vomissements, mais la diarrhée continue, la face se grippe, le pouls devient petit, et la mort survient au 30^e jour.

Autopsie (résumée). — L'autopsie fait découvrir une péritonite généralisée. On trouve aussi une vaste poche limitée par des anses intestinales adhérentes, des pseudo-membranes, la face inférieure du foie, le feuillet pariétal du péritoine qui occupe les régions épigastrique et ombilicale et une partie de l'hypocondre droit. Cette cavité est remplie par un liquide jaunâtre et opaque. La vésicule biliaire est recouverte de fausses membranes minces et fragiles étendues sur le péritoine viscéral et pariétal. Sur la face

diaphragmatique du foie, tout près de son bord antérieur, on aperçoit une petite ouverture frangée, dont les deux lèvres sont formées par de fausses membranes. Cette ouverture laisse suinter la bile qui vient alors se déverser dans la cavité dont il a été question : elle communique avec la vésicule par un conduit à parois régulières, d'un centimètre de diamètre.

La vésicule contient un petit calcul, hérissé de pointes, ayant à peine deux millimètres dans son plus grand diamètre. Les tissus qui composent les tuniques de ses parois sont infiltrées d'un pus épais qui s'écoule facilement des incisions.

Le parenchyme hépatique est sain ; le front seul, dans lequel la fistule s'est formée, présente quelques altérations de voisinage.

OBSERVATION VII

Perforation de la vésicule biliaire dans le cours de 1 fièvre typhoïde (Barbe. France médicale, 29 juillet 1884).

J..., 26 ans, constitution robuste, charron.

En 1883, est pris de violentes crises hépatiques à bord du navire qui le ramenait du Tonkin. Ces douleurs disparaissent pour faire place à un ictère qui augmente progressivement pour s'installer d'une façon définitive. Ni fièvre, ni douleur, l'appétit est conservé.

Le 28 avril 1884. — Il est pris subitement de fièvre intense, accompagnée de céphalgie, anorexie, légère diarrhée. Le 1^{er} mai, entre dans le service de M. le Dr Dieulafoy.

La température est de 40°8, le pouls fréquent. Ictère généralisé assez intense. Les urines sont foncées en couleur, les selles grises.

Le foie est peu volumineux, la rate normale ; pas de douleur à la palpation ; léger météorisme abdominal. Quelques râles disséminés dans les poumons.

Le 29. — La température est de 39°4. On constate à droite de l'ombilic deux taches rosées lenticulaires, et on porte le diagnostic de fièvre typhoïde survenue dans le cours d'un ictère chronique produit par l'obstruction du canal cholédoque.

Le traitement est institué.

La maladie suivait une marche régulière, lorsque le 5 mai, à 6 heures du matin, le malade fut pris de douleurs atroces dans l'abdomen suivies de vomissements noirâtres.

L'idée d'une péritonite par perforation vint immédiatement à l'esprit. Le soir, la douleur avait diminué, mais il y avait encore quelques vomissements noirâtres. Le malade mourut à 1 heure du matin.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une certaine quantité de sérosité teinte par la bile, et on trouve une injection très vive du péritoine.

L'intestin grêle, le grand cul-de-sac de l'estomac présentent un certain nombre d'ulcérations, mais il n'y a nulle part de perforation.

Le foie est volumineux, ainsi que la rate.

La vésicule biliaire est vide de bile, ratatinée, adhérente par sa partie inférieure au côlon transverse.

On y trouve un calcul de la dimension d'un gros pois et quelques graviers.

La paroi de la vésicule est épaissie et sa surface interne présente une large ulcération d'un gris noirâtre occupant le fond de la vésicule. En deux points, l'ulcération va jusqu'à la perforation. Par l'ouverture, on peut passer l'extrémité du petit doigt.

Les canaux hépatique et cystique sont sains, mais dans le cholédoque, on trouve un gros calcul enchatonné et un calcul plus petit situé au-dessous du précédent. Le canal reste perméable jusque dans l'ampoule de Water.

OBSERVATION VIII

(Chevallereau, France médicale, 1874).

Calculs biliaires. Péritonite par perforation de la vésicule du fiel.
Mort. Autopsie.

M. A..., 74 ans, de la Loire, scieur de long, entre le 2 mars 1874 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Lazare, n° 7, service de M. Dumontpallier.

Antécédents. — Ce malade a des antécédents rhumatismaux. En 1823, il a été soigné à Saint-Antoine pendant trois mois, dans le service du D^r Beauchesne, pour un rhumatisme musculaire de la cuisse droite. Pas de douleurs rhumatismales depuis cette époque. Mais a des hémorroïdes depuis l'âge de 25 ans, elles se manifestent de temps à autre, par poussées, surtout au printemps; le malade rend alors du sang en allant à la garde-robe. Varices aux deux membres inférieurs, surtout marquées à droite.

Le malade est devenue chauve à 30 ans, sans avoir jamais eu la syphilis. Aucune maladie de peau, si ce n'est la gale à 23 ans.

L'an dernier, le malade a eu des coliques hépatiques pour lesquelles il est déjà venu dans le service de M. Dumontpallier. Mais au bout de quelques jours le malade est sorti guéri.

Vendredi soir, 27 février, il s'est senti pris tout à coup de coliques semblables à celles de l'année dernière, il se plaignait de violentes douleurs dans le côté droit. Ces douleurs ont duré

jusqu'à la nuit de dimanche. Le malade entre à l'hôpital le lundi matin.

Etat actuel, 3 mars. — Le malade n'a pas été à la selle depuis vendredi ; anorexie complète, il ne mange rien, il ne peut rien prendre sans le vomir immédiatement ; il vomit de plus une très grande quantité de bile, sans aucune trace de matières fécaloïdes. Soif très grande. Teinte subictérique de la peau et des conjonctives. Douleur à la pression au creux épigastrique. Le malade dit avoir eu des crampes dans la journée de dimanche pendant une demi-heure dans la cuisse droite seulement.

Pendant qu'on cherchait à voir ses hémorroïdes, qui maintenant du reste ne paraissent plus, il a rendu une fois des gaz. Les urines rares, sont rouges, briquetées, mais les réactifs n'y décèlent pas la présence des matières colorantes de la bile.

Purgatif : sulfate de soude 45 grammes. Bouillons et potages.

Le 4. — Le malade a vomi son purgatif. Hier soir lavement miellé que le malade a rendu tel quel.

Large cataplasme sur le ventre. On fait fondre de petits morceaux de glace dans la bouche.

Le 5. — Pas de garde-robes ; hier encore le malade a rendu tout ce qu'il a pris. Les vomissements, très abondants, sont toujours d'un vert très foncé sans traces de matières fécaloïdes. Pendant la visite, le malade se plaint de violentes douleurs dans le côté droit.

Pouls insensible ; extrémités froides. Gêne extrême de la circulation dans les extrémités inférieures ; cyanose de ces mêmes parties, les veines violacées, paraissent nettement sous les téguments surtout à la face antérieure. Ventre très gros et très tendu. Les anses intestinales se dessinent ; une anse très volumineuse et faisant sous la peau une forte saillie, occupe la position et la direc-

tion du côlon transverse. Le malade éprouve des douleurs sur un point qu'il indique à la réunion du côlon transverse et du côlon descendant.

Jusqu'au 6 mars M. Dumontpallier avait toujours maintenu le diagnostic de coliques hépathiques, basé sur les antécédents du malade, sur le siège de la douleur dans la région de la vésicule et du creux épigastrique, sur la teinte ictérique des conjonctives. De plus il avait fait remarquer aux personnes qui suivent sa visite que la cause des coliques n'avait point pour siège le canal cholédoque, puisque les vomissements bilieux témoignaient du libre passage de la bile dans l'intestin, et il pensait que des calculs biliaires situés dans la vésicule ou le canal cystique étaient la cause de tous les accidents. Peut-être existait-il une péritonite localisée mais aucun symptôme ne permettait de supposer qu'il y eût perforation de la vésicule et péritonite suraiguë généralisée. Le ventre n'était douloureux qu'au niveau du foie, de l'épigastre, et dans la région splénique.

Le chef de service avait rejeté l'idée d'un étranglement interne, malgré l'absence des garde-robes et le ballonnement du ventre, puisque les vomissements étaient exclusivement bilieux et n'avaient jamais présenté l'odeur ni l'aspect des vomissements fécaloïdes, que l'on observe presque toujours dans l'étranglement interne. Toutefois les anses intestinales étaient considérablement distendues, et le côlon transverse paraissait lui-même le siège d'une dilatation considérable produite par le gaz, aussi M. Dumontpallier se rappelant l'enseignement clinique du professeur Laugier pria M. Duplay de venir voir le malade. On fut d'accord sur la possibilité d'un étranglement interne ayant pour siège le côlon descendant ou l'S iliaque, bien qu'on n'eût point constaté de vomissements fécaloïdes, l'absence complète de garde-robes depuis

huit jours, et la distension extrême de l'intestin pouvaient trouver leur raison dans l'existence d'un étranglement. Aucun signe ne permettait d'affirmer l'existence d'une péritonite généralisée, et l'état grave du malade autorisait l'intervention chirurgicale immédiate. Tout fut donc préparé pour l'opération de la gastrotomie mais au moment où on allait faire transporter le malade dans la salle d'opération, il succomba après avoir eu un nouveau vomissement de matières bilieuses.

Autopsie le 7 mars 24 heures après la mort. — MM. Duplay et Dumontpallier firent l'autopsie et après un examen minutieux permettant d'affirmer qu'il n'existait pas d'étranglement interne, ils constatèrent par l'insufflation, puis par l'injection de la vésicule biliaire, une perforation. En effet, la vésicule remplie de calculs nombreux, avait été altérée sur divers points par des calculs enchâtonnés, et l'une des petites ulcérations avait laissé filtrer goutte à goutte la bile dans la cavité péritonéale. Au niveau de trois petites ulcérations de la muqueuse, la paroi de la vésicule était doublée de fausses membranes teintées de bile jaunâtre, et l'une de ces ulcérations était en communication avec la cavité péritonéale. On trouvait de nombreuses adhérences entre le côlon ascendant, le côlon transverse, le duodénum et la face inférieure du foie. Les anses de l'intestin grêle étaient considérablement distendues par des gaz, le côlon transverse d'un diamètre normal contenait des matières fécales.

OBSERVATION IX (Résumé).

Perforation de la vésicule biliaire pleine de calculs, péritonite suraiguë. Mort. (Rullier archives de médecine militaire 1895).

Le nommé R..., jeune soldat au 21^e d'infanterie entre à l'hôpital le 9 février à 3 heures du soir. Ce malade entré à l'infirme-

rie le 30 janvier, souffrait depuis une quinzaine de jours de coliques prenant surtout naissance du côté droit de l'abdomen pour s'étendre ensuite à tout le ventre. Comme point de départ il désignait plutôt l'hypochondre que la fosse iliaque.

A l'infirmerie le malade s'était amélioré quand il fut repris le 8 février des mêmes accidents plus violents. Il était à ce moment constipé depuis huit jours. Il n'avait jamais eu de vomissements avant son entrée à l'hôpital.

Interrogé à ce moment le malade nie avoir eu antérieurement d'autres accidents de ce genre. Plus tard on apprit qu'il avait eu trois ans auparavant une attaque de coliques hépatiques qui s'étaient reproduites plusieurs fois depuis.

Température 41°, pouls petit, misérable, impossible à compter face grippée, ventre excavé très sensible à la pression surtout à droite dans les régions de l'hypochondre de la fosse iliaque. Ces douleurs irradient dans tout le ventre. On songe à une appendicite ou à une pérityphite, la palpation est presque impossible à cause de l'exagération, de la sensibilité. Pas d'empâtement, sonorité un peu diminuée. On abandonne le diagnostic appendicite. L'absence de coliques hépatiques et d'ictère empêche de songer à la lithiasé biliaire. Le début a été trop brusque et fait rejeter l'occlusion intestinale. On s'arrête au diagnostic de péritonite de cause inconnue.

L'affaiblissement complet du malade, l'état du pouls s'oppose à la laparotomie. Le pronostic est considéré comme fatal. On prescrit 12 sangsues, 20 grammes d'huile de ricin glace à sucer pour calmer la soif.

L'état général devient de plus en plus mauvais, et le malade meurt le 10 avril à 10 heures du soir après avoir présenté des vomissements porracés.

Autopsie. — Arborisation assez marquée de l'intestin. Faible quantité de sérosité purulente dans la fosse iliaque et l'hypochondre droit. Adhérences entre le colon transverse, le duodénum et le foie. On constate une trentaine de corps étrangers qui ne sont autre chose que des calculs biliaires. La vésicule biliaire présente à sa partie inférieure et antérieure une ulcération assez régulièrement arrondie ayant presque la dimension d'une pièce de 20 centimes. Adhérences dans cette région. Vésicule biliaire dégénérée, parois épaissies, apparences charnues : ne contient pas trace de bile, mais renferme un grand nombre de calculs analogues aux précédents. Le foie est altéré et présente l'aspect du foie muscade. Les autres organes sont sains.

OBSERVATION X

1894 Lévine.

Cholécystite cholérique perforante. Laparotomie. Affections biliaires dans le choléra. Congrès des médecins russes. Wratsch, Saint-Petersbourg, n° 3, 1895 (1).

H.... au sixième jour du choléra, après une attaque de choléra intense, les symptômes disparurent, puis on constata une brusque élévation de la température avec douleur du côté droit. Le lendemain s'est montré l'ictère.

La douleur était bien limitée à la région cystique. Bientôt apparurent des symptômes francs de péritonite.

Opération, 1894.

Laparotomie qui a montré un commencement de péritonite péri-hépatique et une perforation de la vésicule biliaire. Mort.

1. Observation résumée dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1894.

Autopsie. — On trouve un catarrhe très prononcée de gros troncs biliaires et de la vésicule qui présentait plusieurs ulcérations dont une a abouti à la perforation.

Réflexions. — L'auteur a observé un cas analogue pendant l'épidémie, mais sans péritonite. Enfin, à l'autopsie de deux autres cholériques, il a trouvé un catarrhe muco-purulent des voies biliaires qui ne s'était manifesté par aucun symptôme net pendant la vie.

L'examen microscopique et bactériologique de l'exsudat muco-purulent et des parois de la vésicule biliaire a montré la présence de coli-bacille, sans le bacille du choléra.

OBSERVATION XI

(Observation résumée dans la Revue de Hayem, 1895. Scheild et Williams-Monnier).

Cholécystique typhique perforante. Cholécystotomie. A case of perforation of the Gallbladder following typhoid fever successfully treated by abdominal section. (Lancet, Londres, 2 mars 1895, p. 534 et 536).

Femme 31 ans, entrée le 13 septembre 1894.

Etat actuel. — Cette malade au onzième jour d'une affection fébrile, est prise d'une douleur soudaine et très aigue dans l'abdomen avec un collapsus marqué ; en même temps, le pouls faiblissait. La température, de 39°2, tomba à 37°2. La respiration est de 20 par minute.

Rate hypertrophiée. Ventre ballonné.

Diagnostic. — Le 21 septembre, on diagnostique une fièvre typhoïde. Le 23, on soupçonne une perforation intestinale. Cepen-

dant, les accidents se calmèrent. Le 28 octobre, la guérison était considérée comme certaine, mais la température restait entre 39°2 et 39°6. Le pouls restait à 110. La langue était humide et propre. Durant la quatrième semaine, la température tomba par lysis, et la patiente était en convalescence.

Le 30 octobre. — La malade ressent de nouveau une douleur assez vive au niveau de l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse, et on trouve au palper une zone du volume d'une orange très sensible et mate à la percussion.

Le 31. — L'état général est grave : la température était à 39°5 ; le pouls à 140, très faible, on pense de nouveau à une péritonite par perforation et l'on juge l'intervention nécessaire.

Opération. — Le 1^{er} novembre 1894, par M. Scheild.

Laparotomie médiane. On trouve l'intestin distendu ; inflammation dans l'hypocondre droit ; pus sous le foie.

Vésicule biliaire enflammée et adhérente, non distendue, de couleur brun violet.

Dans le voisinage du côlon, on découvre une ulcération plus large qu'une pièce de dix centimes. Tentative de suture de la perforation : après examen de la vésicule, cette tentative demeure infructueuse. On songe à la cholécystotomie, mais on se borne à suturer la partie ulcérée au péritoine pariétal et à drainer avec soin à l'aide d'une incision complémentaire. Donc, cholécystotomie.

On ne découvrit point de calculs.

Suites. — La guérison se fit sans trop d'incidents.

OBSERVATION XII

1890. Moore Norman.

Péricholécystite suppurée non calculeuse. Laparotomie. Mort.
(Société pathologique de Londres. Seance du 16 décembre 1890).

H..., 67 ans, présentant constipation extrême, et l'aspect clinique d'une obstruction intestinale.

Diagnostic. — Obstruction intestinale.

Opération: 1890. — *Laparotomie.* — On ne découvre aucun obstacle au cours des matières, mais une collection de pus teintée de bile sous le lobe droit du foie limité par des adhérences récentes.

Suites immédiates. — Mort par péritonite suraiguë.

Autopsie. — Ulcérations multiples de la vésicule biliaire.

Pas de calculs. Pus et mucus au niveau des ulcérations.

L'une d'elles aboutit à une perforation qui communique avec l'abcès sous-hépatique.

Voies biliaires largement perméables; pas d'obstruction biliaire.

OBSERVATION XIII (I)

Rupture de la vésicule biliaire par un calcul. Péritonite généralisée. Opération. Guérison.

M. Hochenegg de Vienne. A communiqué à la société de médecine de Vienne l'observation d'une femme qui, à la suite d'un

1. *Presse médicale*, mai 1899.

mouvement brusque fut prise de symptômes de péritonite aiguë.

Lorsque la malade entra à l'hôpital on constata à l'examen l'existence dans la région de l'estomac d'une tuméfaction diffuse qui fit penser à un volvulus du gros intestin. La laparotomie montra qu'il existait une rupture de la vésicule biliaire à travers laquelle faisait saillie un énorme calcul. Le péritoine renfermait 6 à 7 litres d'un liquide coloré en vert par la bile. L'opération consista à extraire le calcul et à suturer la déchirure de la vésicule biliaire. Celle-ci fut replacée dans l'abdomen et la cavité péritonéale nettoyée et drainée. La malade guérit.

OBSERVATION XIV

(Gaz. hebdomadaire 1897, par MM. Faure et Siredey).

Péritonite diffuse consécutive à une perforation de la vésicule biliaire au cours d'une grossesse. Laparotomie. Guérison avec évolution normale de la grossesse.

Le 3 septembre dernier, mon collègue et ami le Dr A. Siredey me pria d'aller voir dans son service une malade dont l'état lui semblait indiquer une intervention chirurgicale urgente.

Cette malade, Marthe V..., âgée de 24 ans, lingère, était entrée la veille au soir dans son service.

Les antécédents n'apprennent pas grand'chose. Elle a eu trois enfants avec grossesses et couches normales. L'année dernière du 23 août au 23 octobre 1895, elle est restée à l'hôpital pour une fièvre typhoïde qui a évolué sans incidents particuliers.

Vers le 1^{er} mai 1896, elle est prise brusquement pendant la nuit de douleurs lombaires avec points douloureux dans l'hypochondre droit et la fosse iliaque du même côté. Cet état persiste pendant quelques jours puis tout disparaît. *A aucun moment la malade n'a présenté d'ictère.*

A la fin de juin, elle devient enceinte pour la quatrième fois.

Dans la nuit du 30 au 31 août, vers 2 heures du matin, la malade est prise de douleurs dans les reins et le flanc droit, douleur, violentes, et très analogues à celles du commencement de mai. Il y a en même temps des vomissements verdâtres et un certain degré de fièvre.

Le 2 septembre, à 6 heures du soir, elle entre à Saint-Antoine dans le service de M. Siredey. Dans la nuit elle a *quelques douleurs utérines et une légère métrorrhagie* qui font craindre un avortement.

Température 38°. Glace sur le ventre.

Le 3, à la visite du matin, l'état semble inquiétant. La malade vomit sans cesse des matières d'un vert foncé, elle a du hoquet. Les yeux sont caves, les traits très altérés, la face est pâle. Le ventre est ballonné, mais sensiblement plus à droite qu'à gauche. Une légère pression permet de déprimer un peu la paroi du côté gauche, tandis qu'à droite la pression est très douloureuse et que la contraction des muscles abdominaux empêche de rien sentir dans la profondeur. Il est cependant facile de se rendre compte que le maximum de la douleur se trouve un peu au-dessus de la fosse iliaque, presque à la hauteur de l'ombilic. Il y a en ce point une légère submatité, mais il est impossible de sentir à travers la paroi rigide le moindre empâtement profond.

Le pouls est à 120, petit et faible.

M. Siredey pense à une péritonite consécutive à une appendicite et me fait appeler.

Ce diagnostic me parut également le plus probable, bien que le maximum de la douleur siégeât en un point un peu élevé pour un appendicite. Mais en l'absence d'un diagnostic absolument

ferme, l'état inquiétant de la malade me parut indiquer une intervention immédiate.

La malade fut aussitôt transportée dans la salle d'opération, lavée, nettoyée, rasée et l'intervention fut pratiquée sur-le-champ en présence de M. Siredey. Incision de 15 centimètres au-dessus et en dedans de l'arcade crurale. Le péritoine ouvert on voit s'écouler immédiatement une assez grande quantité de liquide purulent jaunâtre. Le péritoine est ouvert sur toute la longueur de l'incision cutanée et la région explorée avec soin. La péritonite est manifeste, les anses intestinales sont rouges, dépolies, velvétiques, couvertes çà et là de fausses membranes. Je vais immédiatement à la recherche de l'appendice, mais celui-ci bien que baignant dans le pus ne présente aucune lésion. En même temps j'explore la trompe, rouge et enflammée comme tous les organes voisins mais sans altérations ; l'utérus gravide, volumineux dépassant le pubis est également reconnu.

Ne sachant au juste à quelle cause attribuer l'infection du péritoine, je me décide à pratiquer une incision médiane sous-ombilicale de façon à pouvoir explorer plus facilement l'abdomen, et faire au besoin un lavage que la présence de deux ouvertures rendrait plus complet.

Je fais donc sur la ligne médiane une incision de 12 centimètres environ, j'arrive presque immédiatement sur le péritoine auquel je fais une boutonnière de trois centimètres. Il m'est facile de voir qu'en ce point le péritoine, bien qu'encore légèrement malade, est baigné de sérosité louche, est cependant infiniment moins atteint qu'au niveau de ma première incision. Je m'éloigne donc évidemment du foyer du mal, et je risque fort, en continuant mon exploration sur la ligne médiane, de perdre un temps précieux et d'aggraver en ce point l'infection qui y est encore relativement mo-

dérée. Je ferme donc ma boutonnière péritonéale avec une pince et je reviens à mon incision latérale.

Un pus complètement jaune continue à s'en écouler, et c'est précisément cette couleur extraordinaire qui me fait penser à sa coloration possible par la bile et à quelque lésion du côté des voies biliaires. J'agrandis donc mon incision par en haut. Au fur et à mesure que j'incise avec des ciseaux la paroi abdominale dans toute son épaisseur, peau, muscles et péritoine, car il faut aller vite, les lésions s'accroissent, et il devient évident que je m'approche du foyer du mal. Mon incision atteint bientôt une longueur de 30 centimètres environ. Je suis alors sous le foie qui montre son bord tranchant et la pointe de son lobe droit. Toute la région est pleine de pus, tapissée de fausses membranes qui s'étendent irrégulièrement sur le foie, sur le côlon, sur les anses grêles, sans qu'il y ait nulle part aucun foyer limité.

Après avoir en quelques coups d'éponge à peu près nettoyé la région, je porte la main sous le foie afin d'explorer la vésicule biliaire qu'il est indispensable de voir au milieu des fausses membranes purulentes qui la rende méconnaissable. Je porte donc la main profondément sous le foie vers le pédicule de cet organe et je ramène la main vers moi en explorant la face inférieure afin de me rendre compte de l'état de la vésicule. Je ne sens rien ni vésicule, ni calculs, mais au cours de cette manœuvre *un flot de bile pure, limpide et opalescente*, inonde dans ma main, et se répand dans le péritoine. J'estime sa quantité à deux grandes cuillères à bouche. Il y a donc manifestement quelque part une rupture de la vésicule biliaire. J'essaie de la voir, je ne vois rien, et comme l'opération commence à se prolonger et que le pouls de la malade faiblit un peu je ne continue pas mes recherches. Je nettoie la région aussi bien que possible avec des compres-

ses stérilisées, et je la lave légèrement pour enlever les fausses membranes et le pus avec environ deux litres d'eau bouillie.

Je place un gros drain sous le foie en pleine région infectée et j'accompagne ce drain d'une compresse stérilisée qui l'isole des anses intestinales voisines et établit elle-même une sorte de drainage. Puis je me mets en devoir de refermer vivement mes incisions.

L'incision médiane est d'abord rapidement unie par des points séparés au crin de Florence. L'incision latérale qui est immense est fermée par un surjet au catgut, qui prend d'ailleurs assez régulièrement le péritoine, les muscles et les aponévroses coupées obliquement. La peau est réunie par des points séparés à la soie. Le drain et la mèche de gaze sortent au niveau du tiers supérieur de la plaie à 10 centimètres environ au-dessous de son extrémité supérieure.

Pansement à la gaze stérilisée. L'opération a duré 45 minutes environ.

Piûre à l'éther.

Le soir 38°.

Le lendemain 4 septembre. — L'état général est excellent. La malade a bonne mine; le pouls est à 100, la température à 37°3 le matin, 38° le soir.

Les vomissements ont disparu.

Le 5. — Pansement. Il y a un peu de pus et très peu de bile dans la gaze. Les lèvres de l'incision sont rouges sur toute leur longueur. Aucun incident.

Le 7. — Nouveau pansement, il y a quelques gouttes de bile et un peu plus de pus que l'avant-veille.

La mèche de gaze est enlevée, le drain laissé en place.

Les pansements sont renouvelés tous les trois ou quatre jours sans qu'on trouve la moindre trace de bile.

Le 12. — Un certain nombre de fils sont enlevés, il y a quelques petits abcès localisés au niveau des fils latéraux.

Le 17. — Alors que la température est normale, la malade est prise de vomissements porracés, se renouvelant plusieurs fois dans la journée. Il n'y a pas de signes de péritonite et sont dus probablement à la grossesse.

Le drain est peu à peu raccourci et enlevé le 25 septembre avec les derniers fils.

Le trajet du drain laisse à son niveau une plaie bourgeonnante, large comme une pièce de 5 francs.

Les pansements sont renouvelés tous les cinq ou six jours.

Le 1^{er} novembre. — La plaie est grande comme une pièce de 10 sous.

Au milieu de novembre, elle est complètement cicatrisée et le 9 décembre, la malade est présentée à la société de chirurgie. Elle est en excellent état.

La grossesse continue à évoluer normalement et l'on entend parfaitement les bruits du cœur du fœtus.

OBSERVATION XV (Inédite).

Rupture spontanée de la vésicule biliaire. Péritonite généralisée.
Laparotomie. Drainage. Guérison.

M. C..., âgée de 25 ans, entre à l'hôpital Boucicaut le 6 janvier 1899 dans le service de M. le docteur Letulle.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants et bien portants.

Frère jouissant d'une bonne santé. Sœur qui vomirait souvent de la bile et serait sujette à la jaunisse.

Antécédents personnel. — La malade a eu la rougeole lorsqu'elle était enfant. Elle n'a pas eu d'autres maladies infectieuses. Elle est mariée depuis sept ans ; son mari est bien portant. Notre malade dit avoir eu une santé excellente jusqu'à son premier accouchement qui eu lieu il y a 6 ans à la Maternité et fut suivi d'un début de péritonite (Injections intra-utérines, glace sur le ventre).

Six mois après elle vit apparaître des pertes blanches abondantes, couleur jaune verdâtre, qui disparurent après plusieurs mois de traitement. Le médecin qui la soigne prononça le mot de métrite.

Au deuxième accouchement elle eut une hémorrhagie assez abondante pour nécessiter une injection de sérum. Allaita pendant 6 mois. Les règles réapparaissent 4 mois après la cessation de l'allaitement.

La malade se plaint à ce moment de crampes d'estomac, de gastralgie, de vomissements. On lui fait prendre des capsules d'éther.

Elle accouche pour la troisième fois le 10 août 1898 à l'hôpital Boucicaut. On lui fit des injections vaginales ou intra-utérines, des injections de sérum, parce qu'elle atteignit dit-elle 40° de température.

La malade a souvent des cauchemars, voit en songe des animaux. Comme elle a été cuisinière chez les marchands de vins et qu'elle avoue avoir un penchant pour la chartreuse, elle nous paraît atteinte d'éthylisme.

Début. — Il y a sept jours la malade qui nourrissait encore son enfant est prise de « violentes crampes d'estomac » et commence à jaunir dès le lendemain. Son médecin porte le diagnostic de coliques hépatiques. Pourtant les douleurs persistent et loin de

disparaître brusquement elles diminuent insensiblement pendant quatre jours.

Dès le début la douleur fut si vive que la malade ne pouvait plus se coucher sur le côté droit. En même temps ont apparu des démangeaisons violentes qui siègent surtout au niveau des articulations et des extrémités. Pendant les trois premiers jours constipation opiniâtre; puis violente débâcle qui dura 20 heures.

Urines abondantes, épaisses, à coloration caractéristique.

Selles non décolorées. Vomissements, céphalées, étourdissements, peut-être un peu de fièvre au début.

Etat actuel. — Jaunisse assez intense. Douleur au creux épigastrique. Pouls petit, faible, lent, 50 à la minute, assez régulier. Le foie ne déborde pas, semble au contraire avoir subi une certaine atrophie. Peut-être est-il un peu sensible au niveau du lobe de Spiegel. Matité splénique appréciable. Estomac un peu dilaté. Rien aux poumons.

10 janvier 1898. — La région hépatique est douloureuse.

Il semble qu'il y ait un ensemble de symptômes cirrhotiques antérieurs. La rate reste appréciable à la percussion.

15 janvier. — La malade a voulu manger et a éprouvé de violentes douleurs dans l'estomac.

20 janvier. — Elévation de la température, 39°. Diète lactée.

21 janvier. — Température 40°. Pouls 126.

22 janvier. — Température 39°. Pouls 124. Urines 1.000 gr.

Le 23 janvier. — La température baisse 37°. Enfin elle se tient à 37° jusqu'au 3 février jour où la malade quitte l'hôpital et ne présente plus trace d'ictère.

La malade rentre le 4 mai à l'hôpital Boucicaut. Nouvelle attaque de coliques hépatiques il y a 4 jours. A son arrivée ictère très prononcé, région hépatique très douloureuse à la palpation. On

perçoit en avant sous les fausses côtes une masse qui semble être la vésicule distendue.

Pas de vomissements, constipation. Pas d'albumine dans les urines. Pigments biliaires. Pouls 92.

6 mai. — Région hépatique toujours très douloureuse T. 39.2
La malade a ses règles, douleurs dans le petit bassin. Au toucher culs-de-sac très douloureux à la pression pas d'empatement. Pouls 126.

8 mai. — La malade a beaucoup souffert, faciès péritonéal. Ventre tendu, excessivement sensible. Pouls 126 très petit. T. 38.5.

Passage en chirurgie ; opération d'urgence.

Opération. — 9 mai. — Femme venant du service du Dr Letulle avec le diagnostic indiqué : Rupture de vésicule biliaire. Péritonite.

Laparotomie médiane. Le péritoine ouvert il sort des flots d'un liquide verdâtre qui paraît être de la bile légèrement teintée de sang. On explore la région de la vésicule en soulevant le foie et abaissant l'intestin. On découvre le hile du foie et on trouve la vésicule ratatinée et perforée la bile s'écoulant librement dans l'abdomen. Drainage Mikulicz et suture. Boutonnière sus-ombilicale avec drain.

Le 10 mai. — Pouls 120, langue humide.

Le 14 mai. — La température est normale la malade est en voie de guérison.

Vers le 1^{er} juin notre malade a une nouvelle poussée ictérique qui s'amende bientôt et disparaît complètement en huit jours.

La température reste normale, la cavité se comble, le drain raccourci de plus en plus est supprimé le 20 juin.

Le 1^{er} juillet la malade complètement guérie quitte l'hôpital Boucicaut et part en convalescence au Vésinet.

CONCLUSIONS

1° Les ruptures *spontanées* des voies biliaires avec péritonite généralisée consécutive sont peu fréquentes. La femme semble plus souvent atteinte que l'homme.

2° Ces ruptures reconnaissent comme étiologie des causes mécaniques, des phlegmasies aiguës, des altérations chroniques diverses.

3° Presque tous les microbes de la suppuration ont été trouvés dans les inflammations biliaires ou péritonéale consécutives à ces ruptures (bactérium coli, staphylocoques, blanc et doré, bacille d'Eberth streptocoque, bacille virgule, pneumocoque, etc).

4° Le diagnostic de perforation des canaux biliaires est généralement fort difficile. Parfois soupçonné, il ne sera porté le plus souvent d'une façon absolue qu'au cours de l'intervention chirurgicale.

5° Le pronostic considéré comme toujours fatal il y a quelques années, puisqu'on ne connaissait pas de cas de guérison, semble s'être modifié profondément depuis que le traitement de cette affection est entré dans le domaine de la chirurgie.

6° Le traitement devra avoir pour but :

A) l'oblitération de la rupture, ou tout au moins la suppression de l'épanchement de la bile dans l'abdomen.

B) la désinfection du péritoine par les moyens aseptiques ou faiblement antiseptiques employés à cet effet, comme on la pratique dans le traitement de toute péritonite généralisée grave, quelle que soit son origine ou sa nature.

Vu : le Président de la thèse

TERRIER

Vu : le Doyen,

BROUARDEL

Vu : et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD ET RENAUD. — Société de Biologie, 12 décembre 1891.
- AMUSSAT. — Arch. de méd., 1827, t. XIV. p. 286 (une observation).
- ANDRAL. — Arch. de méd., 1824, t. VI, p. 161 (deux observations).
- BAUDOIN. — Opérations nouvelles sur les voies biliaires, (Paris, 1897).
- BARBE. — France médicale, 29 juillet 1884, (une observation).
- BOUCHAUD. — Arch. gén. de méd., (août 1880).
- CALOT. — De la cholécystectomie, (thèse Paris, 1890).
- CHANTEMESSE. — Société médicale des hôpitaux, 11 juillet 1890.
- CHARCOT. — Leçon sur les maladies du foie et des voies biliaires, p. 187.
- CHEVALLEREAU. — France médicale (1874). Une observation.
- COLIN. — Arch. de méd. militaire (1864). Une observation.
- COURVOISIER (Bâle). — Casuist statistische Beitrage, path. u. chirurgie, der Gallewege Leipzig, 1890.
- CYR. — Arch. gén. de méd. 1890, p. 165.
- DELBET. — Société de chirurgie, 29 janvier 1896.
- DÉNUCÉ. — Tumeurs et calculs de la vésicule biliaire, Paris, 1886.
- DESCHAMPS. — Thèse Paris, 1886. Périhépatites.
- DESROSIERS. — Thèse Paris, 1894. Rupture des voies biliaires par contusion de l'abdomen.

Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique tome V.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales tome XXIII,
p. 289.

DOYEN (de Reims). — Quelques opérations sur le foie et les
voies biliaires in Arch. prov. de chirurg. 2 août 1892.

DOMINICI. — Angiocholites et cholécystites suppurées, thèse
Paris 1894.

DRAGON. — Thèse Paris 1891.

DUPRÉ. — Les infections biliaires. Thèse Paris 1891.

DUPLAY. — Arch. de méd. 1833, tome I, 3^e série, p. 385. Une
observation.

FAURE ET SIREDEY. — Gaz. hebd. 1897. Une observation.

GUARNIERI. — Cholécystite à bacille d'Eberth, Rev. gén. ital.
di. clin. méd. 1897.

GASTOU. — Du foie infectieux, thèse Paris 1893.

GILBERT ET GIRODE. — Société de biologie 1893.

HAGEMULLER. — Cholécysite typhique (thèse Paris 1876).

HARTMANN ET RILLIET. — Bull. soc. anat. Juillet 1891.

HERLIN. — Journal de méd. de chirurg. et de pharm. 1767,
tome XXII, p. 463.

HOCHENEGB. — Presse méd., mai 1899. Une observation.

JOURDAN. — De la cholédochotomie. Thèse Paris, 1896.

LABBÉ. — Bulletin de la Soc. anat., 1865, p. 21.

LOUIS. — Recherches sur la fièvre typhoïde. Paris, 1841.

LÉTIENNE. — De la bile à l'état pathologique. Thèse Paris, 1891.

LEBERT. — Traité d'anat. path. générale et spéciale. Paris, 1861,
tome II, p. 272.

LEVEN. — Comptes-rendus à la Soc. de biologie, mai 1873,
p. 161.

- LÉVINE. — Congrès des médecins russes, 1894. Gaz. des hôpitaux, 1894. Une observation.
- LONGUET. — Traitement de l'angiocholécystite non calculeuse. Thèse Paris, 1896.
- LYMAN. — Bost. méd., 17 oct. 1878.
- MORIN. — Contribution à l'étude de l'épithélioma primitif de voies biliaires. Paris, 1891.
- MIGNOT. — Recherches exp^t et anat. sur les cholécystites. Thèse Paris, 1896.
- MOSSÉ. — Accidents de la lithias biliaire. Thèse d'agrégation. Paris, 1880.
- MOORE NORMAN. — Société path. de Londres, séance du 16 décembre 1890.
- RANVIER. — Bull. Soc. anat. 1864 p. 433. Une observation.
- ROBERT. — De l'intervention chirurgicale dans les maladies des voies biliaires.
- ROUTIER. — Société de chirurgie, 1892.
- RUILLIER. — Arch. de méd. et de phar. militaire, 1895 p. 519, une observation.
- SCHWARZ. — Riforma medica, 10 et 11 octobre, 1889.
- SCHEILD. — In revue de Hayem 1895. Une observation.
- SEUVRE. — Bull. Société anat. 1873.
- TERRIER ET DALLY. — Cath. des voies biliaires revue de chirug., 1891-1892, p. 136.
- TERRIER. — Congrès de chirurgie, 22 avril 1892.
- TERRIER. — Quelques résultats immédiats et éloignés d'opérations sur les voies biliaires. Rev. de chirug., 1892, p. 553.
- TERRIER. — Choledochotomie proprement dite. Revue de chirurgie, 1892, p. 897.

TERRIER. — Société de chirurgie, décembre 1892.

TERRIER. — De la cholédochotomie in *Revue chirurg.*, novembre, 1893.

TERRIER. — Traitement chirurgical de l'angiocholite et de la cholécystite infectieuses. Congrès de chirurgie, 21 octobre 1895 et *revue de chirurgie*, décembre 1895.

TERRIER. — Société de chirurgie, 1896, p. 99.

TERRIER ET AUVRAY. — *Revue de chirurgie*, 1896, p. 718.

TERRIER ET AUVRAY. — *Revue de chirurgie*, 1897, p. 16.

TROUSSEAU. — Tome III, p. 127.

VERNEUIL. — *Bull. Soc. anat.*

VAUTRIN. — De l'obstruction calculieuse du cholédoque, *revue de chirurg.*, 10 juin 1896, p. 460.

